

UNIVERSITE DE GENEVE
Département d'ophtalmologie

FACULTE DE MEDECINE
Professeur J. BABEL

HISTOIRE NATURELLE DE LA CHORIO-RETINOPATHIE SEREUSE CENTRALE IDIOPATHIQUE

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Jean-François CHANSON

de

Genève

Thèse No 3551

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1976

UNIVERSITE DE GENEVE
Département d'ophtalmologie

FACULTE DE MEDECINE
Professeur J. BABEL

HISTOIRE NATURELLE DE LA CHORIO-RETINOPATHIE SEREUSE CENTRALE IDIOPATHIQUE

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Jean-François CHANSON

de

Genève

Thèse No 3551

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1976

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur Jean Babel, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 22 novembre 1976

Le doyen :
Marcel Jenny

Thèse No 3551



Le professeur Babel a bien voulu diriger cette thèse; qu'il trouve ici l'expression de ma profonde gratitude.

Ma vive reconnaissance va au docteur Ricci pour ses précieux conseils.

Je remercie aussi chaleureusement le docteur Korol dont l'aide précieuse m'a permis de mener à terme ce travail, ainsi que J.-J. Meyer pour la réalisation des courbes de de Lange.

Remercions aussi le docteur Tsacopoulos pour les conseils et l'aide qu'il m'a prodigués.

Mes sincères remerciements à Madame O. Baehni pour son aimable collaboration ainsi qu'à Mesdames Baud et Veronesi qui ont dactylographié le texte.

Ma reconnaissance va aussi à Monsieur Neveu pour les différents tableaux qu'il a dessinés.

Merci aussi à C. Piller, photographe, qui a réalisé tous les clichés de cette thèse.

Enfin, j'adresse encore mes remerciements à Monsieur Henri Riedweg pour son utile collaboration.

Cette thèse est tout particulièrement dédiée :

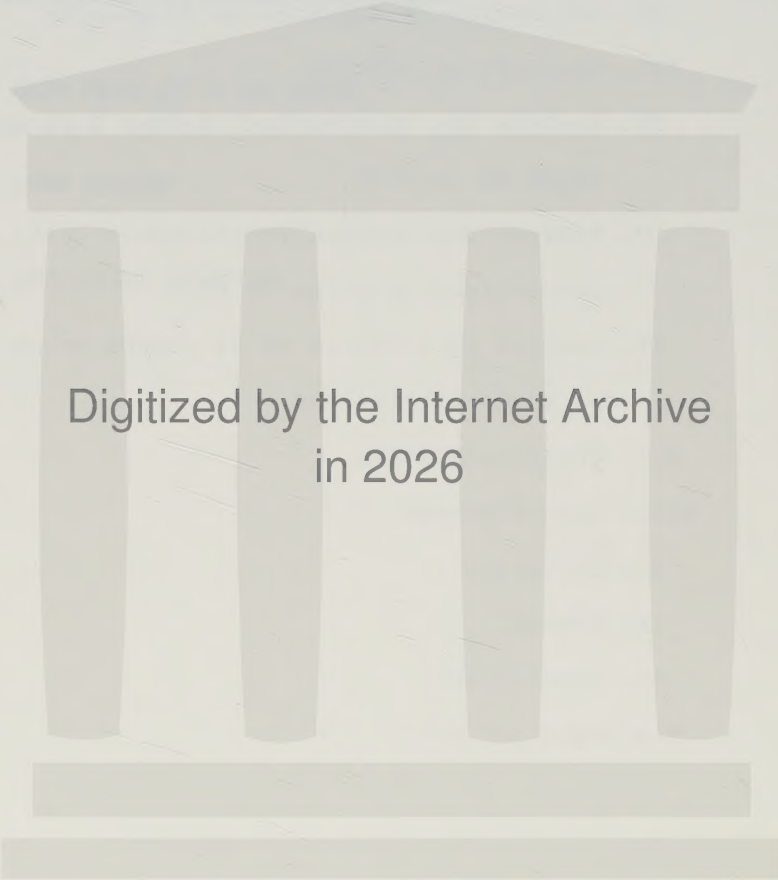
A MON PERE ET A MA MERE

A MON EPOUSE

A MES TROIS GARÇONS

T A B L E D E S M A T I E R E S

- I. Introduction
- II. Définition et éléments du diagnostic
- III. Matériel et méthode
- IV. Analyse des observations faites à la phase
aiguë de la CRSC
- V. Analyse des examens fonctionnels faits au
stade cicatriciel de la CRSC
- VI. Analyse de l'ERG et de la courbe de de Lange
au stade cicatriciel
- VII. Physiopathologie
- VIII. Cas cliniques
- IX. Evolution
- X. Résumé
- XI. Conclusions
- XII. Bibliographie



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545909_0005

I. AVANT-PROPOS

L'objet de ce travail est d'étudier les séquelles tardives de la chorio-rétinopathie séreuse centrale (CRSC) et d'en discerner, si cela est possible, son évolution.

Nous nous limiterons à l'étude des aspects cliniques et angiographiques tardifs (objet de la IIème partie de ce travail), nous réservant toutefois la possibilité de reprendre certains points de la phase aiguë (Ière partie), soit pour en discerner l'évolution, soit parce qu'ils apportent des éléments intéressants.

II. LA CHORIO-RETINOPATHIE SEREUSE CENTRALE IDIOPATHIQUE

Le terme d'idiopathique définit bien l'entité clinique que représente cette affection maculaire, distincte et différente de certaines formes symptomatiques, (Gass, 1967).

Elle siège le plus souvent au pôle postérieur d'où le qualificatif de centrale; son liquide est en général clair d'où le terme de séreuse.

Ses symptômes fonctionnels sont ceux de l'atteinte maculaire rétinienne; ses signes angiographiques, clé du diagnostic, montrent une atteinte profonde de la chorio-capillaire, de la membrane de Bruch et de l'épithélium pigmenté.

La physiopathologie n'ayant pas encore réussi à préciser la nature et le niveau de la lésion primaire, le terme de chorio-rétinopathie nous paraît indiqué.

Le terrain

Ce sont essentiellement des adultes jeunes entre 20 et 40 ans, pour la plupart des hommes, dans une proportion variant de 70 à 80 %. Les professions libérales et les cadres en constituent la majorité.

Le terrain psychologique est particulier : ces malades sont fréquemment anxieux et il est possible que dans certains cas le surmenage et les soucis professionnels créent une situation insurmontable pour le patient. C'est pour cela que certains auteurs classent la CRSC dans les maladies psycho-somatiques.

Les signes fonctionnels

Le début des troubles est en général assez brusque. La plainte la plus fréquente est un trouble vague de

l'acuité suivi par la micropsie, la métamorphopsie et les scotomes positifs.

L'acuité visuelle est parfois très diminuée. Toutefois après correction de la pseudo-hypermétropie, acquise par un verre de +0.75 à +2.0 dioptries, l'acuité est relativement conservée de 7 à 9/10.

L'altération de la discrimination chromatique, qui est toujours présente et précoce ne peut être mise en évidence que par des tests appropriés, comme le cent Hue. La dyschromatopsie acquise serait diffuse avec une prédominance dans le jaune-bleu, (François, 1968).

Le test d'éblouissement maculaire met en évidence un temps de récupération beaucoup plus long que chez le sujet sain.

La périmétrie statique quantitative, (Friedmann et Harms), démontre bien des variations de sensibilité dans l'aire maculaire.

Même la grille d'Amsler (1953) permet de délimiter parmi les zones de métamorphopsies un ou des scotomes pouvant correspondre à la lésion rétinienne.

L'ERG (en phase aiguë) : il existe une diminution des amplitudes de la réponse au rouge dans le 55 % des cas, caractérisé par une altération des potentiels oscillatoires - nombre et amplitudes - (surtout dans les réponses au rouge).

Les signes ophtalmoscopiques

Il existe au fond d'oeil, au pôle postérieur, un soulèvement maculaire sous la forme d'une bulle rouge sombre, aux limites arrondies et brillantes.

L'examen biomicroscopique permet d'apprécier la hauteur du décollement de la rétine nerveuse par rapport à l'épithélium pigmenté et aussi le soulèvement

de ce dernier et puis encore de définir les limites de cette bulle.

La rétine reste de transparence et d'épaisseur normale. Le liquide sous-rétinien est habituellement clair; toutefois si son contenu protéique augmente, il peut se former des précipités à la face postérieure de la rétine, ou un pseudohypopion.

Le décollement de l'épithélium pigmenté, souvent difficile à reconnaître, apparaît comme une tache jaunâtre ou grisâtre de petite dimension, le plus souvent dans la zone de décollement séreux. Il n'y a pas d'hémorragies d'accompagnement.

Evolution

Les plaintes du patient peuvent être sujettes à des rémissions ou à des exacerbations; toutefois l'évolution se fait habituellement vers la guérison spontanée en quelques semaines ou mois.

L'évolution à long terme est mal connue; certains auteurs signalent une dégénérescence maculaire cystoïde; d'autres établissent une corrélation avec la dégénérescence maculaire sénile.

L'angiographie fluorescéinique du fond d'oeil

A la suite des expériences de Novotny et Alvis (1961), la technique de l'angiographie fluorescéinique devait se développer très rapidement. Au point de vue morphologique, c'est certainement l'un des apports les plus enrichissants de ces dernières années.

Le lit capillaire rétinien va apparaître d'autant mieux que la concentration de la fluorescéine est élevée et n'a presque pas diffusé.

La fovéa est une zone sombre et avasculaire; norma-

lement, elle ne présente jamais de fluorescence bien que la circulation choroïdienne soit extrêmement riche en profondeur. Les vaisseaux rétinien et leurs capillaires sont normalement imperméables à la fluorescéine, même aux temps tardifs.

Au contraire, l'ensemble des vaisseaux choroïdiens a des parois largement perméables à la fluorescéine. Celle-ci diffuse librement dans l'ensemble de la choroïde, ainsi que dans la membrane de Bruch. Seule la couche de mélanine fait écran et empêche de voir les détails choroïdiens. La fluorescéine serait stoppée par les complexes jonctionnels de l'épithélium pigmenté, empêchant sa diffusion dans la rétine nerveuse, ainsi que l'ont démontré Shakib et coll. (1972) chez l'animal.

III. MATERIEL ET METHODE

Remarques générales

Nous avons examiné 20 patients (sexe masculin) qui ont été hospitalisés durant ces 21 dernières années à la Clinique ophtalmologique de Genève, pour une CRSC.

L'âge moyen actuel est de 46 ans (de 32 ans à 73 ans) et le temps de recul varie entre 2 et 21 ans avec une moyenne de 7 ans.

L'absence de personnes de sexe féminin s'explique par le fait que nous avons dû exclure 4 patientes dont les documents étaient, a posteriori, non concluants ou qu'elles ne se sont pas présentées à notre convocation.

Par ailleurs, nous avons écarté tous les cas qui n'avaient pu être suivis régulièrement ou qui n'ont pas voulu se soumettre à nos examens complets.

METHODE

1. A partir des dossiers cliniques de la première hospitalisation nous avons analysé les points suivants (qui font l'objet de la première partie de ce travail) :

- bilan hématologique (Hb, VS, leucos, lymphos)
- électrophorèse
- recherche des virus, des bactéries et parasites
- examens dentaire et ORL
- traitement médical
- examen ophtalmologique

Lorsque nous avons revu cette année nos 20 patients, nous avons pratiqué un ensemble fixe d'examens (objet de la deuxième partie de ce travail).

Examens fonctionnels

- L'acuité visuelle corrigée de près et de loin.

Il s'agit-là d'un paramètre important pour apprécier l'évolution tardive de la CRSC.

- La grille d'Amsler.

Examen simple et de valeur permettant de tester le champ visuel central, demandant toutefois une bonne collaboration. Il permet de préciser des zones de déformations des lignes et même des scotomes.

- Le sens chromatique.

Le 100 Hue de Farnsworth, (Coscas et coll., 1970 et 1972), est un test de discrimination très sensible; il nous paraît apporter de bonnes indications sur la valeur de la fonction maculaire, soit en phase aiguë, soit en phase cicatricielle. Cet examen demande cependant une collaboration attentive du patient.

- ERG.

Dilatation pupillaire avec Mydriaticum.

Stimulation : avec flash (Van Gogh). Verre de contact cornéen. Pré-amplificateur Tektronix type 122, haute fréquence 250 Hz. Oscilloscope Tektronix 502 A. Appareillage de sommation : moyennneur type Biomac 1000, (Data Labor, London). Appareillage digital : table traçante x-y, Hewlett Packard, type 7035 B.

Le nombre des réponses moyennées est de 64 et le temps d'analyse de 80 msec.

Deux conditions d'examen ont été utilisées :

- A) Sans ambiance : ERG photopique pour l'étude de l'amplitude et de la morphologie à 1 Hz (potentiel oscillatoire et réponse au rouge avec 2 intensités différentes de stimulation).
- B) Avec ambiance et stimulation à différentes fréquences jusqu'à la FCF, pour l'étude du changement des amplitudes à latence constante et quantification des données.

On rapporte chaque fréquence sur un graphique à l'échelle doublement logarithmique où l'axe des X porte les fréquences et l'axe des Y les amplitudes (unités arbitraires).

- Courbe de de Lange.

L'établissement de la courbe de de Lange consiste à déterminer, pour différentes fréquences inférieures à la fréquence critique de fusion, le pourcentage de modulation d'une lumière sinusoïdale nécessaire à la perception du papillotement. On reporte ces valeurs de modulation, pour chaque fréquence sur un graphique à échelles doublement logarithmiques, où l'axe des X porte les fréquences et l'axe des Y les pourcentages de modulation.

- Status oculaire.

- Examen à la lampe à fente du segment antérieur et mensuration de la tension oculaire.
- Biomicroscopie du fond d'oeil.

- Angiographies fluorescéiniques.

Technique : injection intraveineuse, au pli du coude, par catheter, de 5 cm³ de fluorescéine à 20 % et prise des clichés très rapide dans un premier temps puis tardivement à 15 min. et à 30 min.

Le rétinographe comprend toujours une combinaison de

filtre, soit les filtres interférentiels B4 (Baird Atomic) ou Balzers (486 nm) et un filtre de barrière de type B5 (Baird Atomic).

P R E M I E R E P A R T I E

IV. ANALYSE DES RESULTATS

1. Analyse des examens cliniques faits lors de l'hospitalisation, à la phase aiguë.

a) Bilan hématologique.

- 1.1. La vitesse de sédimentation est normale dans 18 cas, discrètement élevée dans 2 cas (19/45 et 21/43).
- 1.2. Les valeurs de l'hémoglobine oscillent entre 84 % et 104 %.
- 1.3. La leucocytose varie entre 4.900 et 12.550 leucocytes avec toutefois une lymphocytose dans 9 cas, de plus de 30 %. (Monocytose 1 x).
- 1.4. L'électrophorèse pratiquée dans 5 cas, n'apporte aucune conclusion, tous les résultats étant différents.

	Positif	Négatif
Virus	0	11
Toxoplasmose	0	16
Parasites	2*	8
Bang	0	11
Leptospiroses	0	11
Wassermann	1	17
Salmonelloses	0	2

* 1x larves de strongyloïdes et 1 x une lambliaose intestinale.

- 1.5. Recherche des virus, parasites et bactéries, effectuée lors de la première hospitalisation chez les 20 patients atteints de CRSC.

Commentaires : les recherches sont donc dans l'ensemble négatives à l'exception des 2 cas précités de parasites et d'une lésion primaire.

b) Recherche de foyers ORL et dentaire.

Les foyers ORL sont rares puisqu'on ne les rencontre que 3 fois sur 20, alors que les foyers dentaires sont fréquents, 10 fois sur 20.

c) Traitement médical.

La Cortisone et ses dérivés sont administrés fréquemment, que ce soit per-os (7 cas), à des doses variables (en général, à des doses de 40 mg/j. pendant 10-12 jours, puis en doses décroissantes), soit sous-conjonctivale (2 cas) ou rétrobulbaire (2 cas).

L'ACTH est utilisé chez 2 patients (40 U/j. pendant 12 jours).

Le Tandéril a été donné dans 6 cas à des doses de 300 mg/j. pendant 7 à 15 jours.

Les antibiotiques sont aussi prescrits aux doses habituelles (Vibramycine, Sigmamycine, Ledermycine, Penadur).

Les vitamines sont prescrites chez 13 patients.

Notons encore l'Hydergine (2 cas) et les vasodilatateurs (5 cas).

D'une façon générale, il ne se dégage aucune corrélation entre le traitement médical et l'évolution de la maladie.

d) Examen ophtalmoscopique.

Nous avons pris en considération dans ce travail seulement les cas dont l'anamnèse, l'examen biomicroscopique, l'iconographie et l'angiographie

fluorescéinique (lorsque celle-ci a pu être faite) correspondaient aux critères de la définition de la CRSC citée dans les premières pages.

e) Angiographie fluorescéinique.

Au stade aigu de la CRSC, l'angiographie fluorescéinique présente classiquement un phénomène de diffusion de la fluorescéine (leakage), en un point situé le plus souvent dans l'aire de décollement de la rétine; ce foyer est généralement unique, mais peut être multiple.

L'apparition punctiforme de la fluorescéine est très précoce et va en augmentant d'intensité dans les premières minutes et se maintient nettement visible aux temps tardifs.

Lorsqu'il n'y a pas de diffusion, mais une coloration anormale d'un point de la rétine, on parle de "staining". L'intensité de la fluorescence dépend du degré d'altération de l'épithélium pigmenté et de la choriocapillaire.

La répartition des points de fuites chez 11 de nos patients est la suivante :

OD	
1	1
1	3

OG	
3	2
0	1

f) Le Cent Hue.

A la phase aiguë de la CRSC, les altérations chromatiques sont précoces et prédominent dans le jaune-bleu (Kitahara, 1933; Coscas, 1970).

Nous avons analysé le "100 Hue" de 9 yeux à la

phase aiguë de leur affection.

L'altération prédomine du vert au bleu : à un degré moindre dans le jaune, faible dans le pourpre, avec un total d'erreurs moyen de 205.

g) Profil psychologique et professionnel.

Les professions libérales représentent la majorité des cas (12 sur 20).

Les problèmes psychologiques importants ne se rencontrent que dans 4 cas sur 20.

Conclusion de la première partie.

L'ensemble de ces 20 cas s'inscrit parfaitement dans les définitions de la littérature, que ce soit pour leur âge, leur profession ou le tableau ophtalmologique pour lequel ils ont consulté.

L'angiographie fluorescéinique, à la phase aiguë de la chorioretinopathie séreuse centrale, est l'élément majeur du diagnostic.

Les tableaux de l'angiographie fluorescéinique étant bien connus, il est peut-être intéressant de préciser les éléments suivants :

- Yoshioka (1970) a étudié 50 cas de CRSC à la phase aiguë par angiographie fluorescéinique sériée. Il en conclut que l'âge, le sexe, la latéralité, la distance et la localisation des points de fuite dans la lésion primaire et la taille du décollement de l'épithélium pigmenté ne présentent pas de signification pronostique; mais par contre, la persistance d'une fluorescence anormale dans la lésion secondaire est importante.
- Shimizu (1970), (159 cas), et Tsukahara (1972),

(175 cas), ont démontré que le quadrant nasal supérieur est le plus souvent touché dans cette affection.

DEUXIEME PARTIE

TABLEAU DES 20 CAS DE CHORIOTRETINITE SEREUSE CENTRALE

STATUS INITIAL					STATUS FINAL					
Cas	Oeil al- teint	Acuité			Acuité	Réci- dive	Status maculaire	Re- cul ans	Age ac- tuel ans	Angiographie fluorescéinique
		Hospi- talisation	Sortie							
B.D 38479	OG	1,0 1,0	Bi<0,6 0,7	1,0 1,0 ts	1,5 1,5	Bi<0,6 0,6	0	OG:importante altération de l'E.P. parama- culaire	6 ans	1° 2°
B.A 2526	OD	1,0 1,25	Bi<0,3 0,5	0,9 ts 1,25	1,0 1,25	Bi<0,6 0,6	0	OD:fines alté- rations de l'E.P.	39 ans	- 2°
B.R 59538	OD	1,25 1,50	Bi<1,0c 1,0c	1,0c 1,5	1,5c 1,5c	Bi<0,6c 0,6c	0	OD:altérations jaunâtres de l'E.P. parama- culaire	3 ans	1° 2°
F.B 16324	OG	1,25 0,8	Bi<0,5 0,4	1,25 0,8c	1,5 1,0	Bi<0,6 0,6	0	OG:fines alté- rations de l'E.P.	47 ans	- 2°
G.L 30022	OG 1967 OD 1969	1,5 1,0c 0,4c 1,25	Bi<1,25c 0,6c 0,1c 1,5c	1,25 0,9c idem	1,0 1,0	Bi<0,7c 0,7c	1x	OD:2 cicatri- ces de l'E.P. paramaculaire OG:discret re- manement pig- mentaire.	7 ans 5 ans	- 2°
G.J 56698	OD	1,5 1,5	Bi<0,9c 1,25c	1,25 1,25	1,5 1,5	Bi<0,7c 0,8c	0	OD:altérations diffuses de l'E.P.	4 ans	1° 2°
G.JM 53809	OG	1,25 1,0c	Bi<0,8 0,6c	1,25 1,0c	1,25 1,25	Bi<0,6 0,6	0	OG:discrètes cicatrices de l'E.P.	4 ans	1° 2°
L.E 44418	OD	0,6c 1,25c	0,4c	0,9c 1,25c	1,0c 1,0c	Bi<0,5c 0,6c	0	OD:3 impor- tantes cicat- trices de l'E.P.	21 ans	- 2°
L.D 66197	OD	0,6 1,0	Bi<0,5c 0,8c	1,0c 1,5	1,0c 1,0c	Bi<0,7c 0,7c	0	OD:petites al- térations jau-	3 ans	1° 2°

8810	1961	1,0c	1,0	1,5 1,50 1,25	Bi<0,5 0,5	0	OG:altérations discrètes de l'E.P. maculaire	9 ans	48 ans	-	-2°
L.C 63509	OG	1,50 1,25	Bi<1,0 1,0	1,25 0,8ts	0,8	0	OG: multiples altérations jaunâtres de l'E.P.	3 ans	30 ans	1°	2°
L.M 17476	OG	1,25 1,0c		1,25 0,9c	0,6c 0,5c	0	OG: altérations larges et dif- fuses de l'E.P.	15 ans	54 ans	-	2°
M.C 40361	OD	0,7c 1,5	Bi<0,4c 0,9	0,9c	0,3c 0,7	0	OD: fines alté- rations de l'E.P.	6 ans	38 ans	1°	2°
M.E 6947	OG	1,0c 1,0c	Bi<0,5 0,5	1,5c 1,0c	0,4c 0,3c	0	OG: dégénéres- cence maculai- re sénile.	10 ans	73 ans	-	2°
N.Y 48545	OG	1,25c 0,8na	Bi<1,0c 0,7c	1,0c 0,9c	1,0c 0,5c	1x	OG: dégénéres- cence maculai- re étendue.	5 ans	37 ans	1°	2°
R.E 59234	OD	0,2ts 1,5		0,6c 1,2c	1,0 1,0	0	OD: fines alté- rations de l'E.P.	3 ans	32 ans	1°	2°
S.E 36816	OD	1,0 1,25	Bi<0,5 0,5	1,0 1,25	0,4c 0,4c	0	OD: petite ci- catrice tem- porale de l'E.P.	6 ans	48 ans	1°	2°
S.R 27517	OD	0,8c 1,0c	Bi<0,4 0,5	0,8c 1,0c	0,5c 0,5c	0	OD: OG: dégé- nérance maculaire sé- nile débutan- te.	7 ans	62 ans	1°	2°
T.R 66454	OD	1,5 OG: amblyopie fonctionnelle	Bi 1,5	1,0		0	OD: discrètes altérations de l'E.P.	3 ans	40 ans	1°	2°
W.S.H 73798	OG	1,5 1,25	Bi<1,25c 1,0c	1,5 1,25	0,6c 0,4c	1x	OG: importante cicatrice ma- culaire.	2 ans	44 ans	1°	2°

1° = angiographie fluorescéinique faite lors de la première poussée, ou de la deuxième.

2° = angiographie fluorescéinique faite lors de notre contrôle tardif.

Corrélation entre le cent Hue, le type de dyschromatopsie
et l'examen de la Grille d'Amsler, dans 20 cas de cr.s.c.

Patients	Nombre d'erreurs au cent Hue		Type de dyschromatopsie		Grille d'Amsler	
	OD.	OG.	OD	OG.	OD.	OG
BD 38 ans	47	124*	normal	diffus	n	M
BA 39 ans	106*	102	diffus	R-VB	n	n
BR 47 ans	68*	63	normal	normal	n	n
EB 47 ans	109	127*	diffus	R-VB	n	M
GL 50 ans	260*	201*	R-VB	R-VB	M	M
GJ 49 ans	36*	42	normal	normal	n	n
GJM 46 ans	97	94*	diffus	diffus	n	M
LE 61 ans	212*	90	R-VB	normal	M	n
LD 34 ans	79*	35	normal	normal	n	n
LJ 48 ans	42	90*	normal	VB-J	n	M
LC 30 ans	266	231*	R-VB	R-VB	n	n
LM 54 ans	72	111*	normal	diffus	n	n
MC 38 ans	156*	123	R-PR-VB	diffus	M	n
ME 73 ans	196	254*	diffus	diffus	n	n
NY 37 ans	79	175*	normal	PR-VB	n	M
RE 32 ans	108*	101	diffus	diffus	n	n
SE 48 ans	111*	103	diffus	diffus	M	n
SR 62 ans	300*	> 300*	dyschromatopsie très diffuse		n	M
TR 40 ans	55*	48	normal	normal	n	n
WS 44 ans	125	182*	PR-VB	R-VB	n	M

* = oeil atteint

n = normal

M = métamorphopsies

Nombre d'yeux	AERG (A ₀)											
	Amplitude		Latence b		Potentiels oscillatoires		Rouge		Flicker ERG (A ₁)			
	N	P	N	P	N	P	N	P	Basse fréquence		Haute fréquence	
20 atteints	11 55%	9 45%	10 50%	10 50%	13 65%	7 35%	4 20%	16 80% *	6 30%	14 70%	4 20%	16 80% *
16 congénères	8 50%	8 50%	6 37,5%	10 62,5%	8 50%	8 50%	5 31,2%	11 68,7% *	5 31,2%	11 68,7% *	4 25%	12 75% *
TOTAL 36	19 52,7%	17 47,2%	16 44,4%	20 55,5%	21 58,3%	15 41,6%	9 25%	27 75% *	11 30,5%	25 69,4% *	8 22,2%	28 77,7% *

A₀ = sans ambiance
A₁ = avec ambiance

N=normal
P= pathologique

* = statistiquement significatifs

RÉSULTAT DE L'ERG PHOTOPIQUE DANS LES CHORIORÉTINITES CENTRALES SÉREUSES
d' après Korol -Meyer (1974)

Nombre d'yeux	Courbe de De Lange			
	Basse fréquence		Haute fréquence	
	N	P	N	P
17 atteints	2 11,7%	15 88,2% *	7 41,1%	10 58,8%
11 congénères	2 18,1%	9 81,8% *	5 45,4%	6 54,5%
TOTAL 28	4 14,2%	24 85,7% *	12 42,8%	16 57,1%

RÉSULTAT DU FLICKER PERCEPTIF (de De LANGE)
DANS LES CHORIORÉTINITES CENTRALES SÉREUSES
d'après Meyer-Korol (1974)

Les 20 patients, que nous avons revus, sont actuellement en bonne santé, à part un patient qui souffre d'un état dépressif chronique et d'un autre qui prend de la Digoxine pour une insuffisance cardiaque, qui est ainsi bien contrôlée.

V. ANALYSE DES RESULTATS DES EXAMENS FONCTIONNELS FAITS AU STADE CICATRICIEL.

Acuité visuelle (voir tableau dépliant).

L'acuité de loin n'est pas altérée; elle est supérieure ou égale à 1,0 c, sauf dans 2 cas où elle est de 0,8 c.

Par contre, l'acuité de près est pathologique dans 4 cas, soit qu'elle soit inférieure ou égale à 0,4 c, soit dans 1 cas qu'elle soit de 0,5 difficile alors que l'oeil sain adelphe a une acuité de 1,0.

Grille d'Amsler et "100 Hue" (voir tableau).

On constate dans 12 cas une bonne corrélation entre les zones de métamorphopsies ou de scotomes et les lésions biomicroscopiques du fond d'oeil. Les 9 autres malades ne perçoivent pas de trouble définissable à la lecture de la Grille d'Amsler. Nous remarquons d'autre part qu'il existe une relation constante entre les métamorphopsies mises en évidence par la méthode précitée et le nombre d'erreurs au "100 Hue".

"100 Hue" (voir tableau).

Au stade cicatriciel, l'analyse des "100 Hue" pratiquée chez les 20 malades, donne les résultats suivants :

- 8 yeux : axe R-VB
- 1 oeil : axe J-VB
- 9 yeux : dyschromatopsie diffuse
- 4 yeux : normaux

En résumé, 18 yeux sur 22 ont une altération de la vision chromatique.

Parmi les 18 yeux adelphe, 9 présentent une altération de la vision des couleurs, alors que, ni l'acuité de près, ni l'examen de la grille d'Amsler ne sont perturbés.

Biomicroscopie : status maculaire.

La macula peut présenter plusieurs aspects au stade cicatriciel : altération de l'épithélium pigmenté avec parfois un aspect de druses ou de petits kystes paramaculaires; le reflet irrégulier de la macula peut suggérer une modification au niveau de la limitante interne.

Les cicatrices maculaires peuvent être très discrètes, particulièrement dans les cas où l'évolution vers la guérison a été rapide. Par contre, les cas récidivants présentent de très importantes altérations de l'épithélium pigmenté du pôle postérieur qui restent peu pigmentées, mais s'accompagnent de tests fonctionnels très perturbés.

L'angiographie fluorescéinique au stade cicatriciel de la CRSC.

Au stade cicatriciel, l'angiographie fluorescéinique révèle un polymorphisme étonnant des lésions du fond d'oeil. Ces altérations sont punctiformes (Wessing, 1968), de taille variable, groupées en grappes parfois confluentes, d'aspect irrégulier, centrées en général par la région du point de fuite de fluorescéine qui a été mis en évidence pendant la phase aiguë de l'affection. Les

foyers fluorescents restent habituellement (17 cas) dans les limites de l'ancien décollement, alors que plus rarement (5 cas), ils débordent nettement ces limites couvrant une importante surface.

L'examen des angiographies de l'autre oeil (qui n'avait pas été cliniquement atteint par une CRSC) permet de suspecter une CRSC qui aurait passé inaperçue dans 11 cas, ceci en raison des lésions typiques de l'épithélium pigmenté.

Nous constatons d'autre part une bonne corrélation entre les lésions présumées de l'épithélium pigmenté (mises en évidence par l'angiographie fluorescéinique) et les fonctions visuelles.

Chez les individus jeunes, les lésions fluorescentes du fond d'oeil ne posent pratiquement pas de problème de diagnostic différentiel. Par contre, chez les patients âgés, il est bien difficile de savoir quelle est la part due aux lésions tardives de la CRSC et celles dues à une dégénérescence maculaire sénile. Il est probable que les altérations de l'épithélium pigmenté soient dues à un phénomène semblable dans les 2 cas et par conséquent moins distinctes à partir d'un stade avancé.

VI. ANALYSE DES RESULTATS DE L'ERG.

a) ERG moyenné sans ambiance.

Les réponses sont plus souvent pathologiques avec une stimulation au rouge dans les yeux atteints (16/20) = 80 % des cas étudiés (Stangos, 1972).

Avec la même méthode dans les yeux congénères, on trouve ainsi que le pourcentage des réponses au rouge est plus fréquemment pathologique que les autres paramètres (11/16) = 68 % des cas.

b) ERG avec ambiance à différentes fréquences (Flicker ERG).

Cette méthode s'est révélée très sensible pour détecter les séquelles fonctionnelles de la CRSC. Les réponses sont plus fréquemment pathologiques avec les stimulations à hautes fréquences ($16/20 = 80\%$ des cas).

Les yeux congénères se comportent de la même façon ($12/16 = 75\%$ des cas).

Dans l'ensemble des yeux examinés (36), ces deux paramètres (la réponse au rouge et l'ERG-Flicker à haute fréquence) sont plus fréquemment pathologiques.

(Pour la réponse au rouge, pathologique : $27/36 = 75\%$; ERG-Flicker pour les hautes fréquences : $28/36 = 77\%$). Nous devons en outre remarquer qu'il y a une tendance à la bilatéralité des troubles électrophysiologiques chez les patients qui ont eu cliniquement une atteinte unilatérale.

c) Courbe de de Lange.

Les réponses pour les yeux atteints sont plus fréquemment pathologiques dans les basses fréquences, parlant en faveur d'une participation maculaire ($15/17 = 88\%$ des cas).

Parmi les yeux congénères, on a constaté le même type de comportement : $9/11 = 81\%$.

Pour l'ensemble des yeux examinés, on constate aussi la même tendance, c'est-à-dire que les réponses sont pathologiques surtout dans les basses fréquences : $24/28 = 85\%$ des cas.

En confirmation des travaux antérieurs (Meyer, 1975), les atteintes maculaires donnent des réponses pathologiques du Flicker perceptif dans la région des basses fréquences. Les atteintes périmaculaires, par contre, ont des réponses pathologiques dans les hautes fréquences.

Spiritus (1972) rapporte que dans le stade cicatriciel l'EOG a un rapport normal. Toutefois des lésions cicatricielles peuvent aussi diminuer le potentiel de repos.

VII. PHYSIOPATHOLOGIE.

L'histologie des rares cas que l'on possède n'a pu fournir jusqu'à aujourd'hui d'explication valable pour les phénomènes dynamiques que l'on observe cliniquement dans la CRSC, pas plus qu'elle n'a précisé la morphologie des lésions présumées de l'épithélium pigmenté.

Par contre, les travaux de Shakib et coll. (1972) permettent peut-être d'expliquer les phénomènes de diffusion de la fluorescéine et, par-là même, ceux du liquide sous-rétinien.

Tout d'abord, Shakib a mesuré la dimension des points de fuite fluorescents sur des angiographies fluorescéiniques d'excellente qualité, en comparant le diamètre du point de fuite avec celui de la papille : le point de fuite a en moyenne 60 microns (36 à 78 microns). La largeur d'une cellule de l'épithélium pigmenté étant d'environ 16 microns, le point de fuite ne doit toucher que 3 à 5 cellules pigmentaires. Cela pourrait expliquer que, histologiquement, l'on n'ait jamais trouvé de lésion de l'épithélium pigmenté. Cette observation, bien que criticable techniquement, nous paraît néanmoins valable.

Ce même auteur, connaissant l'analogie très marquée qui existe entre les complexes jonctionnels de l'épithélium pigmenté de l'humain et ceux du rat, procède aux expériences suivantes :

Il injecte de la peroxydase dans la queue des rats et les tue à intervalles réguliers allant de 5 minutes à 2 heures. L'énucléation est faite immédiatement.

L'examen histologique montre que la peroxydase est toujours arrêtée par les complexes jonctionnels de l'épithélium pigmenté même lorsqu'il y a eu application préalable d'histamine. Ceci tend à démontrer que l'épithélium pigmenté constitue une barrière pour la pénétration de la fluorescéine depuis la choroïde.

L'intérêt de l'utilisation de la peroxydase tient au fait que celle-ci peut très bien être mise en évidence par des procédés histochimiques et que, d'autre part, son poids moléculaire est semblable à celui de la fluorescéine.

Dans des expériences similaires, chez le singe-écureuil, Peyman (1972) montre qu'aussi longtemps que les complexes jonctionnels n'ont pas été détruits, la peroxydase ne les franchit ni dans un sens, ni dans l'autre. Par contre, si l'épithélium pigmenté a été photocoagulé et que, histologiquement, il existe une lésion des complexes jonctionnels, la peroxydase peut diffuser aussi bien vers la rétine nerveuse que vers la choroïde. Ces expériences tendent à nous démontrer l'importance que jouent les complexes jonctionnels dans les problèmes de perméabilité de l'épithélium pigmenté et probablement par-là même dans la CRSC.

VIII. CAS CLINIQUES.

Légende pour l'ERG.

Dans les surfaces hachurées, indication des valeurs extrêmes de 10 sujets normaux.

$A_1, A_2, A_3, A_4, A_5, A_6$: différents laps de temps auxquels ont été mesurées les amplitudes à partir d'une ligne de base tangente aux déflexions négatives (onde A et afterswing).

A gauche de chaque groupe de réponse, fréquence en Hz.

A droite, intensité du stimulus et adaptation.

En abscisse, temps en msec.

A gauche en bas, échelle d'amplitude en microvolts.

Ligne pleine = oeil malade.

Ligne interrompue = oeil congénère.

Légende pour la courbe de de Lange.

En abscisse, sur échelle logarithmique, la fréquence des stimuli intermittents.

En ordonnée, sur échelle logarithmique, pourcentage de modulation de la lumière sinusoïdale.

Les fréquences critiques de fusion (F.C.F.) ont été reproduites sur une plus grande échelle (échelle arithmétique) en bas et à gauche de chaque graphique.

La ligne continue comprend la moyenne et l'écart-type de 14 sujets normaux.

OD
|
C
|

OG
|
●
|

On retrouvera la référence de chaque cas mentionné ci-après dans le grand tableau synoptique.

Cas N° 1

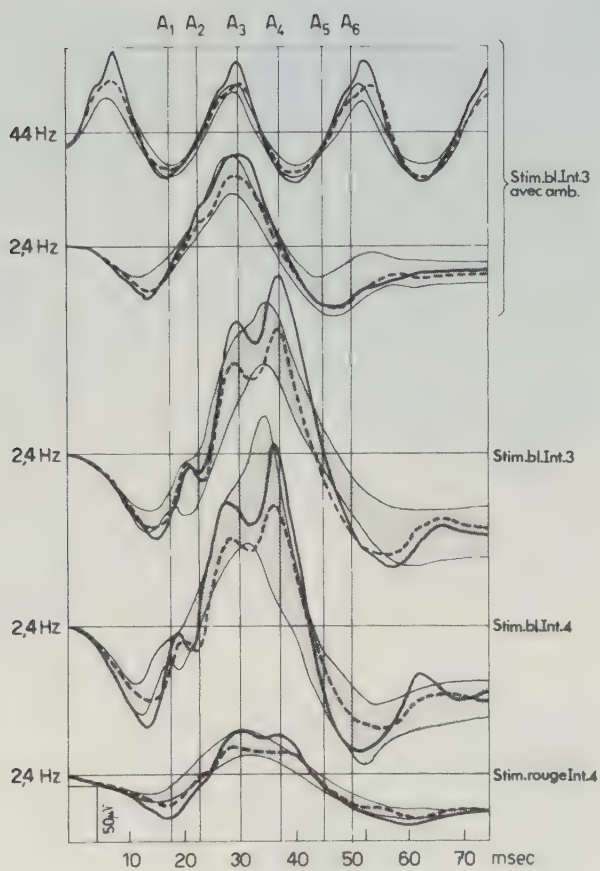


Fig. 1 L.D. 34 a. OD

L'oeil malade montre une tendance
à l'hypernormalité de l'ERG.

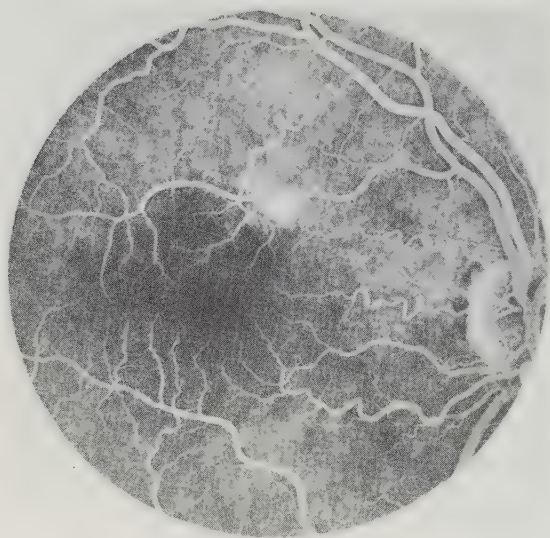


Fig. 2 L.D. OD

Stade aigu OD en 1972.
Altérations fluorescen-
tes de l'épithélium
pigmenté peu exsudatives.

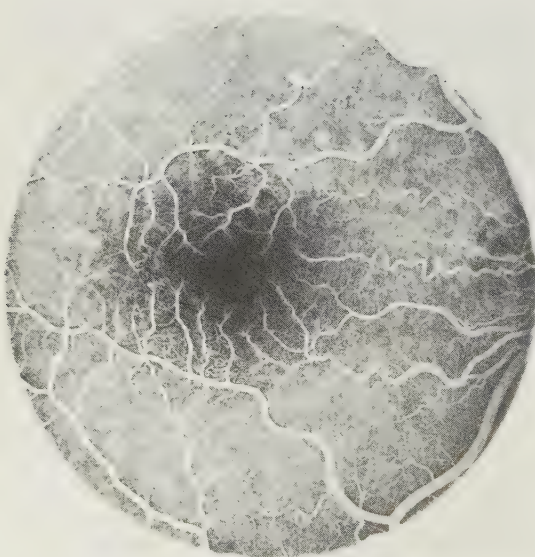


Fig. 3 L.D. OD

Stade cicatriciel OD
en 1974.
Altérations fluorescen-
tes punctiformes sans
exsudation.

Cas N° 2

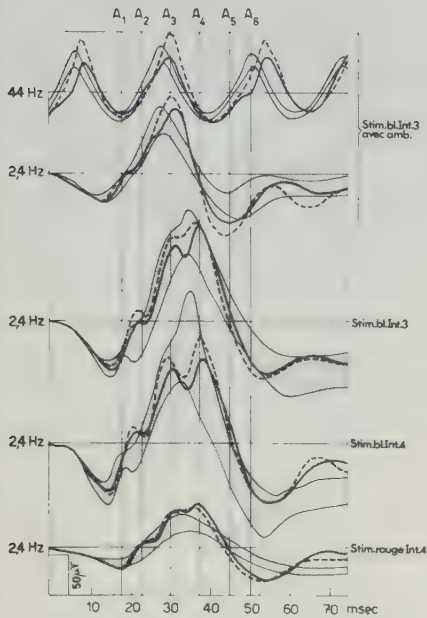


Fig. 4 L.M. 54 a. OG

L'ERG avec ambiance montre des réponses avec latences augmentées (hautes fréquences).

Aux basses fréquences, sans ambiance, les potentiels oscillatoires sont normaux.

La réponse au rouge est hypervoltée.

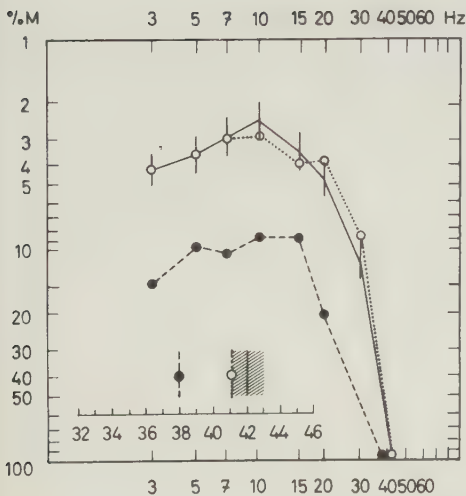


Fig. 5 L.M. 54 a. OG

Le malade montre une courbe déprimée pour les basses et hautes fréquences. La F.C.F. du côté atteint est plus basse que celle du côté congénère.

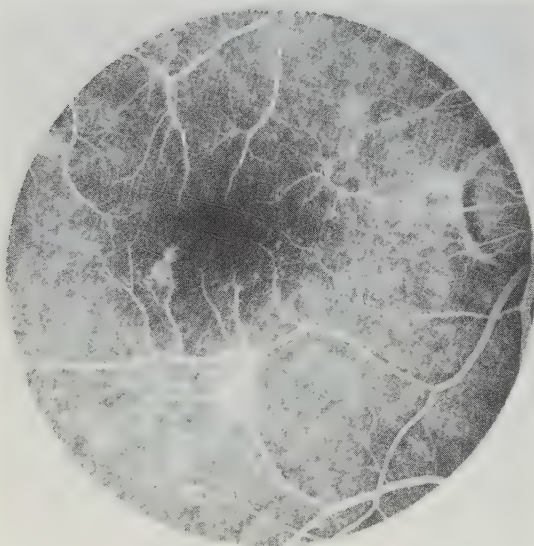


Fig. 6 L.M. OD 1974

Altérations punctiformes de l'épithélium pigmenté, disséminées, sans symptomatologie clinique. Altération en essaim sous la temporale-inférieure; ancienne CRSC ? (il n'existe pas de notion clinique).

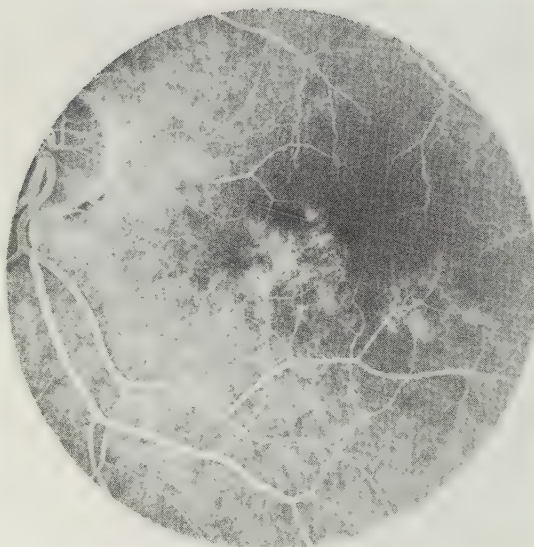
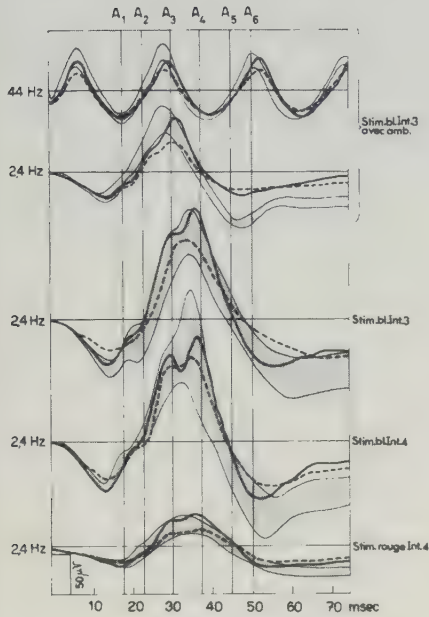
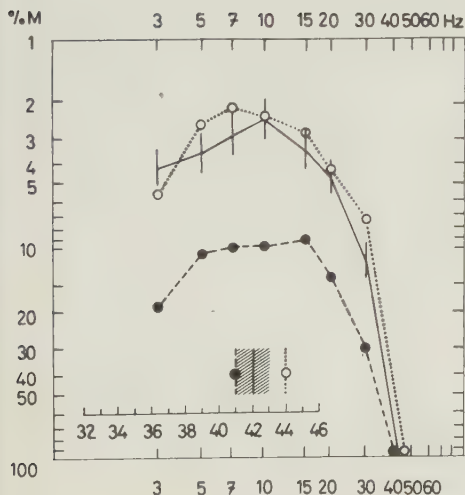


Fig. 7 L.M. OG 1974

Au stade cicatriciel. Altération en essaim de l'épithélium pigmenté prenant la fluorescéine, sans exsudation.

Cas N° 3Fig. 8 N.Y. 37 a. OG

L'ERG au Flicker montre une latence augmentée avec des valeurs subnormales de l'oeil congénère.

Fig. 9 N.Y. 37 a. OG

Flicker perceptif déprimé pour les basses fréquences avec une fréquence critique de fusion normale. L'oeil congénère montre des valeurs hypernormales pour les basses et les hautes fréquences.

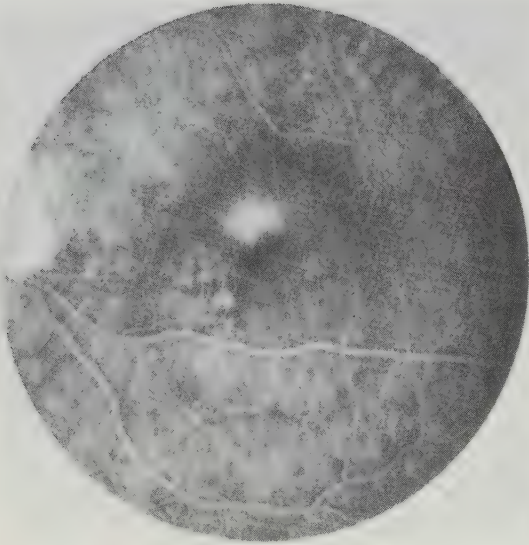


Fig. 10 N.Y. OG 1972

Au stade tardif on note une importante exsudation de la fluorescéine dans la région paramaculaire.

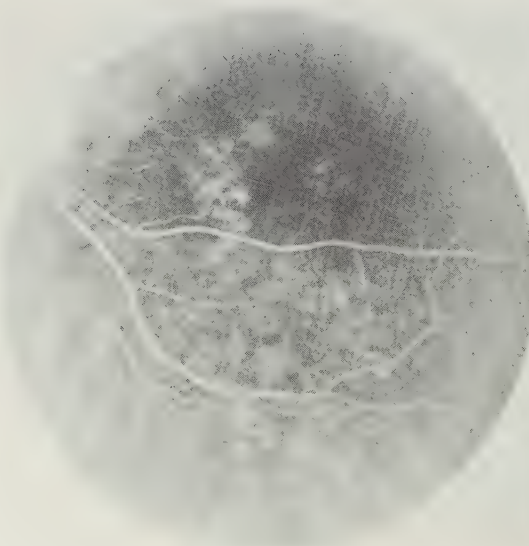


Fig. 11 N.Y. OG 1974

Altérations séquellaires fluorescentes en essaim mal définies, sans exsudation tardive.

Cas N° 4

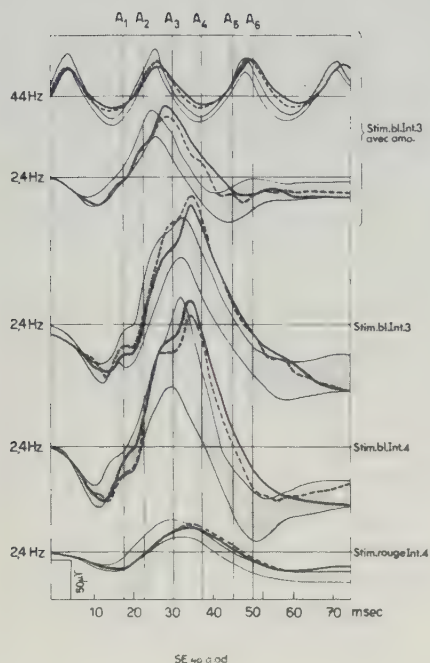


Fig. 12 S.E. 48 a. OD

Au Flicker, latences augmentées aux basses fréquences, subnormales pour les hautes fréquences.

La réponse au rouge montre une latence augmentée dans les 2 yeux.

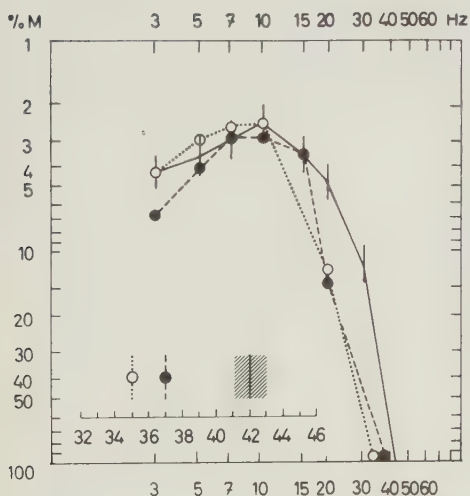


Fig. 13 S.E. 48 a. OD

Déprimé uniquement aux hautes fréquences ddc.

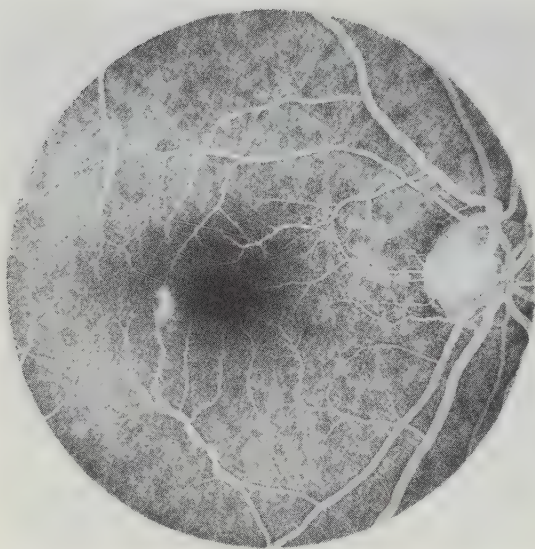


Fig. 14 S.E. 1968 OD

Petit foyer fluorescent
exsudatif.

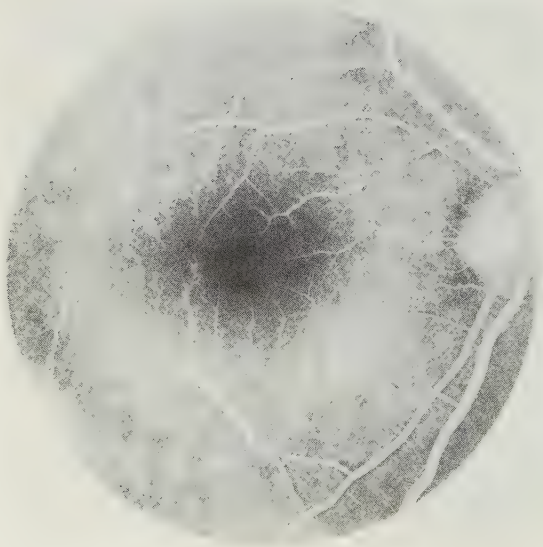


Fig. 15 S.E. 1974 OD

Discrète cicatrice fluo-
rescente sans exsudation.

Cas N° 5

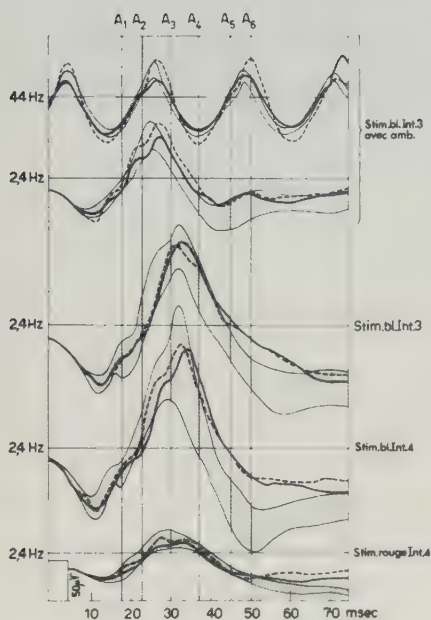


Fig. 16 W.S. 44 a. OG

ERG subnormal pour les hautes fréquences avec une latence augmentée.

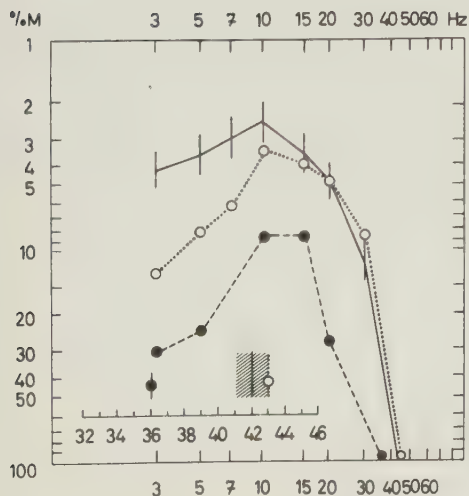


Fig. 17 W.S. 44 a. OG

Déprimé dans les basse et hautes fréquences pour l'oeil atteint. Déprimé pour les basses fréquences pour l'oeil congénère.

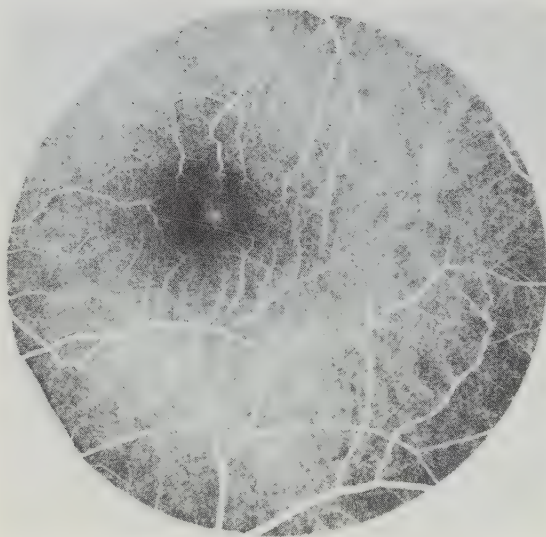


Fig. 18 W.S. 1972 OG

Lésions fluorescentes
exsudatives paramaculaires.

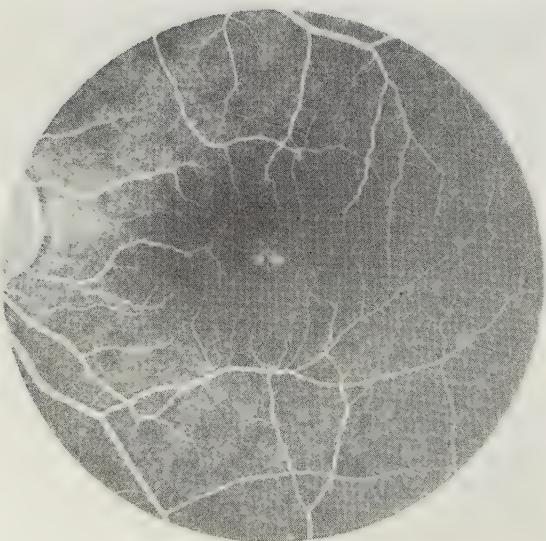


Fig. 19 W.S. 1974 OG

Persistance de 2 foyers
fluorescents et exsudatifs
au stade tardif.

IX. EVOLUTION.

Si les différents travaux qui ont paru sur la CRSC ne sont pas comparables dans leurs détails, ils permettent néanmoins de tirer une idée générale de l'évolution de cette affection.

Kitahara (1933) rapporte 85 cas observés sur une période de plus de 2 ans. La guérison survient entre 1 à 2 semaines et 7 à 8 mois. Il n'y a pas moins de 29 récurrences (30 %). L'acuité tardive n'est pas précisée.

Dans la série de Mitsui (1956), (51 cas), il y a 13 récurrences (22 %).

Sverak et coll. (1960) publient l'évolution de 36 cas sur une période de 6 mois à 10 ans. L'aspect du fond d'oeil est normal dans 8,4 %, présence d'une pigmentation anormale de la macula et absence de reflet fovéolaire dans 22,2 % des cas, larges altérations de l'épithélium pigmenté au pôle postérieur dans 69,4 % des cas. L'ERG standard montre des valeurs basses (significatives) de l'onde b (scotopique) dans les 2 yeux.

Norholm (1969) constate 5 récurrences sur un ensemble de 18 cas suivis pendant 5 ans. 11 ont des altérations du pigment maculaire peu importantes; 3 dégénérescences maculaires de type sénile ou disciforme et chez 4 patients, on note la présence de druses ou d'un pôle postérieur sans altérations.

L'acuité est bonne pour 12 patients; pour 4, elle est inférieure à 6/10 et pour 2, inférieure à 5/10.

La série de Benett (1955) porte sur 22 patients qui ont 10 récurrences et 7 atteintes bilatérales.

13 patients ont guéri en moins d'un mois, 7 en 3 à 6 mois, 4 en 6 à 12 mois. 2 cas ont duré plus de

12 mois.

Straatsma (1966) a suivi 35 patients avec un taux de récédives de 57 % et une atteinte bilatérale de 7 cas. Il constate que les cas bilatéraux récédivent plus facilement, l'acuité terminale n'est pas précisée.

Burton (1972) rapporte 32 cas qui ont été suivis pendant 6 mois au moins sans traitement. 10 patients ont été photocoagulés au laser à Rubis, après que leur affection ait duré plus de 6 mois. 11 patients guérissent spontanément après 11 à 22 semaines, 3 en 6 à 10 mois et 1 cas n'est pas guéri après 1 an.

3 patients ont une acuité plus basse que 2/10; 5 se plaignent de métamorphopsies et de scotomes paracentraux. 4 patients présentent des kystes maculaires et 2 ont des altérations marquées de l'épithélium pigmenté au pôle postérieur.

Cependant 8 sur 32 ont une altération significative de la vision.

La macula peut présenter plusieurs aspects au stade tardif : altération du pigment, avec parfois un aspect de druses, petits kystes (ou trou ?) paramaculaires; reflet irrégulier de la macula suggérant une modification au niveau de la limitante interne.

Rares sont les patients qui n'ont pas de changement pathologique de la macula après une CRSC.

Dorne (1971) rapporte 90 cas observés sur une période de 3 à 15 ans avec une durée moyenne de 4 ans.

Les 2 yeux sont atteints avec la même fréquence. Les récédives sont de l'ordre de 30 %, atteignant 2 fois sur 3 le même oeil. Les atteintes bilatérales sont rares (9 %). La durée d'une poussée est de 2 à 3 mois. 90 % des cas guérissent en moins de 6 mois. Il y a des formes subaiguës, récédivantes et graves.

Au stade tardif, 94 % ont une acuité supérieure ou

égale à 8/10. L'acuité de près n'est pas précisée.

Pour Pithon (1974), l'observation de 43 yeux permet de noter la fréquence des poussées :

- unique 22 fois = 50 % des cas
- double 10 fois = 24 % des cas
- triple 7 fois = 16 % des cas
- quadruple 2 fois = 5 % des cas
- quintuple et plus
2 fois = 5 % des cas

L'acuité terminale est de plus de 7/10 pour 85 % des cas, entre 3/10 et 7/10 pour 10 % des cas et plus petite que 3/10 pour 5 % des cas.

Pithon distingue différentes modalités d'évolution :

- L'évolution simple : 40 % des cas, dont un tiers après photocoagulation, (45 % pour Dorne). La poussée guérit en moins de 3 mois sans aucune récurrence. La guérison est confirmée par une surveillance d'au moins 3 ans.
- L'évolution récidivante pure : 30 % des cas.
Plusieurs poussées se succèdent avec réapparition à chaque fois d'un point de fuite. Des phases de guérison s'intercalent entre chaque poussée.
L'oeil adelphe n'est atteint qu'une fois sur dix. Un phénomène de balancement peut se produire entre les poussées de chaque oeil (5 % des cas), la phase de guérison d'un des deux yeux se réalisant alors que l'autre est en pleine poussée avec point de fuite très actif.
- L'évolution subaiguë : 15 % des cas.
La première poussée ne guérit pas complètement et des récurrences à titre de phases d'aggravation se succèdent pendant quelques mois avant d'aboutir à une authentique guérison.

- L'évolution chronique : 15 % des cas.

Caractérisée par l'absence de tendance spontanée à la guérison. La fin de chaque poussée devient de plus en plus difficile à affirmer. Le remaniement maculaire s'accroît progressivement dans le temps. Une dégénérescence maculaire termine l'évolution dans 5 % des cas avec une acuité inférieure à 3/10.

On peut encore préciser l'importance de la durée du soulèvement rétinien sur le pronostic fonctionnel. Au-delà de 4 mois d'évolution, le déficit fonctionnel devient pratiquement définitif; les précipités sous-rétiens ne régressent presque plus et les diverses thérapeutiques restent le plus souvent inefficaces sur le plan fonctionnel. Une lasérisation, même effectuée correctement, n'entraîne pas toujours la guérison et il faut parfois renouveler l'acte thérapeutique pour obtenir un blocage pigmentaire suffisant du point de fuite.

Taux des récidiues

Kitahara	30 %
Norholm	30 %
Mitsui	22 %
Straatsma	57 %
Dorne	30 %
Pithon	50 %

Taux des atteintes
bilatérales

Benett	30 %
Straatsma	20 %
Dorne	9 %
Pithon	15 %
Chanson	55 %
Bonnet	77 %

(Lorsque les auteurs ne précisent pas le pourcentage, nous l'avons calculé en fonction des données de leurs travaux).

X. RESUME.

Nous avons réexaminé 20 patients qui avaient été hospitalisés durant ces 21 dernières années pour une CRSC. L'âge moyen actuel est de 46 ans (de 32 à 73 ans) et le temps de recul varie entre 2 et 21 ans avec une moyenne de 7 ans.

Nous observons 4 récurrences et 2 cas bilatéraux cliniquement, alors que l'angiographie fluorescéinique montre une bilatéralité dans 11 cas sur 20. L'acuité visuelle de loin est égale ou supérieure à 10/10, sauf dans 2 cas où elle est de 8/10. Par contre, l'acuité de près est pathologique dans 4 cas, soit qu'elle est inférieure ou égale à 4/10. On constate dans 12 cas une bonne corrélation entre les zones de métamorphopsies ou de scotomes et les lésions biomicroscopiques du fond d'oeil. La discrimination chromatique est pathologique dans 18 cas sur 22.

Les cicatrices maculaires sont discrètes lorsque l'évolution et la guérison ont été rapides, alors que par contre dans les cas récidivants, elles présentent d'importantes altérations de l'épithélium pigmenté du pôle postérieur. L'angiographie fluorescéinique révèle un polymorphisme étonnant des lésions du fond d'oeil; ces altérations sont en général centrées sur la région du point de fuite de fluorescéine qui avait été mis en évidence pendant la phase aiguë, mais se trouvent aussi parfois en d'autres points.

Pour l'ERG, les réponses sont le plus souvent pathologiques à la stimulation au rouge dans les yeux atteints (80 %). Avec la même méthode, les yeux congénères sont pathologiques dans 68 % des cas.

L'ERG avec ambiance à différentes fréquences (Flicker ERG) : les réponses sont pathologiques notamment

avec les stimulations à haute fréquence dans 80 % des cas. Les yeux adelphe se comportent de la même façon dans 75 % des cas.

Pour la courbe de de Lange, les réponses sont plus fréquemment pathologiques dans les basses fréquences (88 % des cas); parmi les yeux congénères on a constaté le même type de comportement dans 81 % des cas.

XI. CONCLUSION.

Par ce travail, nous avons voulu préciser que contrairement à une opinion couramment répandue, la CRSC laisse des séquelles plus importantes qu'on veut bien le dire.

Si l'acuité de loin est bien conservée, il n'en est pas de même pour l'acuité de près qui est pathologique dans 25 % des cas. Les tests fonctionnels plus sensibles précisent mieux encore l'atteinte maculaire : 50 % des cas ont une métamorphopsie et 18 sur 22 une altération de la vision chromatique. Cette même altération est retrouvée de façon importante dans les yeux adelphe (9 sur 18).

L'ERG (à la stimulation au rouge), qui est pathologique dans 76 % de l'ensemble des yeux examinés, de même que le Flicker perceptif aux basses fréquences (80 %), laissent présumer d'une atteinte bilatérale. Celle-ci deviendrait manifeste à la faveur d'un facteur déclenchant, présentant alors une symptomatologie uni- ou bilatérale.

Parmi les éléments qui viennent confirmer cette opinion : l'examen méthodique de l'oeil adelphe révèle souvent des lésions fluorescentes signant un épisode qui a été la plupart du temps ignoré du malade (55 % des cas dans notre étude). Néanmoins le pourcentage doit atteindre plus de 80 % si l'on fait des examens systématiques (77 % selon M. Bonnet, 1976).

Au stade tardif, nous avons constaté des lésions fluorescentes de l'épithélium pigmenté, parfois beaucoup plus étendues que ne le laissait prévoir l'examen de la phase aiguë. Là aussi, nous pensons, qu'il y a un certain caractère évolutif qui peut varier de cas en cas. Il faut souligner que les dernières acquisitions de la physiologie

rétinienne ont bien démontré l'importance de l'épithélium pigmenté pour le métabolisme des photorécepteurs. Dans la CRSC cette dissociation par l'élément liquide est importante. Il est concevable qu'à la longue il doit exister une souffrance des photorécepteurs et, corollaire de cette constatation, ce qui est aussi démontré cliniquement, plus la réapplication de la rétine nerveuse est rapide, moins les séquelles sont importantes. Le traitement doit avant tout être dicté par l'évolution, puisque, dans certains cas, l'évolution spontanée se fait rapidement. Il nous semble judicieux cependant d'attendre trois à quatre semaines avant de procéder à une photocoagulation au laser, lors d'une première poussée et lorsque l'oeil adelphe est indemne de lésion; ce délai peut être écourté suivant la profession du patient, notamment pour un pilote de ligne.

Cette affection demeure pour l'instant idiopathique, parce que sa cause en est inconnue. Nous pourrions néanmoins noter que le jeune âge et la prédominance du sexe masculin sont deux caractéristiques importantes de ce syndrome. Les données expérimentales qui tendent à prouver une altération des complexes jonctionnels de l'épithélium pigmenté, peuvent nous orienter vers une épithéliopathie diffuse, dans laquelle seules certaines cellules plus gravement lésées donneraient lieu à la formation de ces images fluorescentes que l'on connaît, alors que l'atteinte des autres cellules de l'épithélium pigmenté ne serait manifeste qu'aux tests fonctionnels (ERG). Les liens qui relient cette affection avec d'autres, comme les maculopathies, sont discutés. Pour certains, le caractère familial, bien que fort rare, est un argument en leur faveur. Il est possible qu'il existe une forme de passage entre certaines rétinopathies séreuses centrales et l'épithéliopathie aiguë en plaques décrite par Gass.

XII. BIBLIOGRAPHIE.

- AMSLER, M. :
Earliest symptoms of diseases of the macula.
Brit. J. Ophthal. 37, 521-537 (1953).
- BENNETT, G. :
Central serous retinopathy.
Brit. J. Ophthal. 39, 605-618 (1955).
- BURTON, T.C. :
Central serous retinopathy.
Current concepts in ophthalmology, v 3, St-Louis,
Mosby, 1972.
- CHANSON, J.F. et TSACOPOULOS, M. :
Les séquelles tardives de la chorioretinopathie
sérouse centrale. Aspects angiographiques.
Ophthalmologica, Basel 172, 237-239 (1976).
- COSCAS, G. et LEGRAS, M. :
Les perturbations de la vision chromatique au cours
des chorioretinopathies séreuses centrales.
Arch. Ophtal. (Paris) 30, No 6-7, 491-496 (1970).
- COSCAS, G., DHERMY, P., BERNARD, J.A., AUBRY, J.P. et
LEGRAS, M. :
Maculopathies oedémateuses.
Bull. Soc. Opht. Fr., Special Number, 3-260 (1972),
(France).
- DORNE, P.A. :
La rétinopathie séreuse centrale.
Conférences lyonnaises d'ophtalmologie, No 110, 1971.
- DUKE-ELDER, S. :
Diseases of the retina : "Central serous retinopathy".
London Henry Kimpton, Tome X, 128-135 (1967).
- FRANCOIS, J., BONNET, M. :
La Macula.
Masson (1976).
- FRANCOIS, J., VERRIEST, G. :
Nouvelles observations de déficiences acquises de
la discrimination chromatique.
Ann. Ocul. Paris 201 (11), 1097-1114 (1968).

GASS, J.D.M. :

Pathogenesis of disciform detachment of the neuro-epithelium.

Part II. Idiopathic central serous choroidopathy.

Amer. J. Ophthal. 63 (11), 587-615 (1967).

KITAHARA, S. :

Klinische Studien über die sogenannte Retinitis centralis im weiteren Sinne.

Acta Soc. Ophthal. Jap. 37, 1122, 1844, 1927,

2094 (1933).

MEYER, J.J., KOROL, S., BABEL, J. :

Exploration fonctionnelle des régions rétinienne maculaires et périmaculaires au moyen de l'ERG de papillotement et détermination des seuils de fusion perceptive d'une lumière intermittente (courbe de de Lange).

Arch. Ophth. (Paris), t. 35, No 3, 253-264 (1975).

MITSUI, Y. and SAKANASHI, R. :

Central angiospastic retinopathy.

Amer. J. Ophthal. 41, 105-114 (1956).

NORHOLM, I. :

Central serous retinitis. A follow up study.

Acta Ophthal. (Kbh) 47 (4), 890-899 (1969).

NOVOTNY, H.R., ALVIS, D.L. :

A method of photographing fluorescence in circulating blood in the human retina.

Circulation 24, 82-86 (1961).

PEYMAN, G.A., BOK, D. :

Peroxidase diffusion in the normal and laser-coagulated primate retina.

Investigative Ophthalmology 11, 35-45 (1972).

PITHON, F. :

Contribution à l'étude de la chorioretinopathie séreuse centrale idiopathique (à propos de 40 cas).
Thèse Rouen (1974).

SHAKIB, M., RUTKOWSKI, P., WISE, G.N. :

Fluorescein angiography and the retinal pigment epithelium.

Amer. J. Ophthal. 74 (2), 206-218 (1972).

- SHIMIZU, K., TOBARI, I. :
Central serous retinopathy dynamics of subretinal fluid.
Mod. Probl. Ophthal. 9, 152-157 (1971).
- SPIRITUS, M. :
Electro-oculographie en tant qu'examen fonctionnel de la rétine. Etude clinique et expérimentale.
Thèse No 3301, Genève (1972).
- STANGOS, N., SPIRITUS, M. et KOROL, S. :
ERG et EOG dans les affections maculaires dégénératives.
Arch. Ophthal. (Paris) 32, 277 (1972).
- STRAATSMA, B.R. :
Central serous retinopathy - clinical description.
In Kimura, S.J. and Caygill, W.M., editors : Retinal diseases, Philadelphia, Lea & Febiger, 334-341 (1966).
- SVERAK, J., WASSERMANNNOVA, V. and PEREGRIN, J. :
Electroretinographic approach to the problems of the pathogenesis of central serous retinopathy.
Acta Ophthal. 40, 54 (1962).
- TSUKAHARA, I., FUKUCHI, S., MIKI, H., UEHARA, M., KOKAWA, Y. :
Photocoagulation of central serous choroidopathy.
Folia Ophthal. Jap., 23 (1972).
- WESSING, A. :
Ablatio centralis serosa (Retinitis centralis serosa)
Fluoreszenzangiographie der Retina, Lehrbuch und Atlas.
Stuttgart, Thieme, 104-113 (1968).
- YOSHIOKA, H., SUGITA, T. :
Fluorescein fundus photographic studies on the central serous retinopathy. Part IV.
Acta Soc. Ophthal. Jap. 74 (3), 268-272 (1970).

